ITEM 267 : ANOMALIE DU BILAN DU POTASSIUM

Potassium = principal cation des liquides **intra**cellulaires (concentration = 100 à 150 mmol/L) → > 98 % du potassium est situé dans le compartiment intracellulaire, en majorité musculaire, grâce à l'action de la pompe Na/K-ATPase membranaire
- Peu abondant dans le compartiment extracellulaire (< 2 % du potassium total) : très finement régulé entre **3,5 et 5,0** mmol/L
- La kaliémie ne reflète pas le capital potassique de l'organisme
- Régulation des transferts : **état acido-basique** (acidose métabolique = blocage de l'entrée dans les cellules du K+)**, insuline et catécholamines** (stimulent l'entrée cellulaire du K+), **aldostérone** (homéostasie externe du potassium)

HYPERKALIÉMIE

- Hyperkaliémie = **kaliémie > 5,0 mmol/L** : peut mettre en jeu le pronostic vital en cas de constitution brutale et en fonction de la kaliémie antérieure du patient.
- Hyperkaliémie menaçante = gravité si > 6 mmol/l.
- En réanimation = la kaliémie est un bon reflet de l'état global du patient.

FAUSSE HYPERKALIÉMIE		= Libération adaptée de potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire - **Hémolyse** (prélèvement laborieux avec garrot serré) - **Centrifugation tardive du tube** (prélèvement au domicile) - **Hyperleucocytose majeure** (> 100 G/L) ou **thrombocytose majeure** (> 1000 G/L) **NB** : à notamment **évoquer** devant la découverte d'une hyperK+ > **6** mmol/L **sans signes ECG**
DIAGNOSTIC		- Résulte des modifications du gradient K+ et des potentiels de membrane → **hypoexcitabilité cellulaire** (myocardique).
	Signes cardiaques	= Modifications électrocardiographiques diffuses d'apparition progressive, successivement : - **Augmentation d'amplitude de l'onde T, pointues et symétriques,** surtout antérieure et inférieure. - Anomalies de conduction auriculaire : **diminution** puis **disparition de l'onde P.** - Anomalies de conduction auriculo-ventriculaire : **bloc sino-auriculaire**, **BAV.** - **Ralentissement de la conduction intra-ventriculaire** avec **élargissement des complexes QRS.** - **Bradycardie à QRS large (*sine wave pattern*)** précédant l'**asystolie.** - Risque d'**arythmie ventriculaire** en cas d'ischémie myocardique, hypocalcémie sévère, hypothermie, acidose, intoxication digitalique ou stimulation vagale importante : **TV**, **FV, rythme ventriculaire idiopathique.** - Sans parallélisme strict avec le niveau d'hyperkaliémie, mais l'absence d'anomalie ECG pour des kaliémies > 6 mmol/L doit faire rechercher une fausse hyperkaliémie. - **3 signes de gravité** +++ d'après le MIR : FC < 50 BPM ; QRS > 100 ms ; Rythme jonctionnel. => risque de décès soit par **dissociation électro-mécanique à QRS large** ou par bradycardie extrême avec **bloc sino-auriculaire** ou **BAV 3** avec défaut d'échappement jonctionnel.
	Signes neurologiques	- Symptômes neuromusculaires non spécifiques : **pallesthésiques et/ou thermoalgiques, paresthésies des extrémités et péribuccales.** - Tardivement : **faiblesse musculaire**, voire **paralysie flasque** débutant aux MI puis ascendante.
	Hémodynamique	- **Hypotension artérielle** (↘ de contractilité cardiaque) : tardive, signe de gravité.
	Confirmation	- **Ionogramme sanguin** : diagnostic positif. - Réalisation d'un **ECG** en urgence → traitement d'extrême urgence en cas de trouble conductif.
ÉTIOLOGIE	Excès d'apport	= Rare, en dehors de l'insuffisance rénale : **1 g de KCl = 13 mmol de K+.** - Administration de **doses massives de potassium par voie orale ou IV** (pénicillinate de potassium, exsanguino-transfusion avec sang total conservé…) : surtout si rythme d'infusion rapide ou chez l'enfant.
	Transfert exagéré — **Acidose métabolique**	**= Acidose aiguë à trou anionique normal** : hyperkaliémie par transfert extracellulaire du potassium, afin de faire pénétrer les ions H+ dans les cellules pour les tamponner. - ↘ du pH artériel de 0,1 = ↗ kaliémie de **0,5 mmol/L.** - Les acidoses respiratoires n'induisent qu'une hyperkaliémie modérée (stimulation concomitante de la libération de catécholamines → effet β-adrénergique). - Les acides métaboliques organiques (acidocétose, lactique…) n'induisent pas/peu d'hyperkaliémie en raison de la libre diffusion des anions en intracellulaire.
	Transfert exagéré — **Catabolisme cellulaire accru**	= Destruction tissulaire aiguë et massive : - **Rhabdomyolyse** et **écrasement musculaire.** - **Lyse tumorale** (spontanée ou sous chimiothérapie). - **Syndrome de revascularisation post-opératoire.** - **Hémorragie digestive sévère.** - **Brûlures étendues.** - **Hémolyse massive.** - **Hyperthermie.**
	Transfert exagéré — **Exercice physique**	= **Exercice physique intense et prolongé** : libération de potassium par les cellules musculaires, favorisée par la sécrétion de glucagon et l'inhibition de l'insuline.

TTT		**Cause médicamenteuse et toxique**	- **Intoxication digitalique** (inhibition de la pompe Na-K-ATPase : ↗ kaliémie, ↘ kalicytie). - **β-bloquant non cardiosélectif** : facteur favorisant, surtout en cas d'insuffisance rénale. - **Agoniste α-adrénergique** (limite le passage intracellulaire de potassium). - **Succinylcholine** (curare dépolarisant utilisé en anesthésie). - **Hyperosmolarité** : augmentation du K+ de 0.3 à 0.6 pour chaque augmentation de 10 mOsm/kg (perfusion de Mannitol, hyperglycémie).
	Réduction excrétion rénale	**Insuffisance rénale**	- **Insuffisance rénale aiguë** : possible hyperkaliémie sévère, particulièrement en cas d'anurie ou d'IRA par cause génératrice d'hyperkaliémie (rhabdomyolyse, hémolyse). - **Insuffisance rénale chronique** : survenue tardive par adaptation des excrétions rénales et digestives → la survenue d'une hyperkaliémie avant le stade d'IRC préterminale doit faire rechercher un facteur favorisant associé.
		Déficit en minéralo-corticoïdes	- Iatrogène (plus fréquent) : **AINS, Héparine, IEC**, **ARA2** ++, inhibiteur direct de la rénine, **ciclosporine, tacrolimus.** **Insuffisance surrénalienne** : **maladie d'Addison, déficit enzymatique** (21-hydroxylase, 3β-hydroxy-déshydrogénase). **Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme** = **néphropathie diabétique**, **néphropathie interstitielle**, **infection VIH**… : hyperkaliémie avec acidose métabolique hyperchlorémique. → Tableau d'une hyperkaliémie chronique isolée, chez les sujets > 65 ans et les diabétiques^{++}. Manifestation d'une neuropathie autonome avec diminution de la sécrétion de rénine.
		Résistance à l'aldostérone	- Antagonisme compétitif : **spironolactone, éplérénone.** - Blocage du canal Na épithélial : **diurétique épargneur de potassium** (amiloride), **triméthoprime, pentamidine.** - Congénitale (rare) : **pseudo-hypo-aldostéronisme type I ou II (syndrome de Gordon).**
	Cause la plus fréquente : prise d'IEC ou ARA2 chez un patient avec hypovolémie efficace : donc avec une insuffisance rénale.		
	= Selon la vitesse d'installation et le niveau d'hyperkaliémie, le retentissement électrocardiographique et l'état clinique. - Traitement **en extrême urgence** si : . Hyperkaliémie **> 7 mmol/L.** . Signes ECG : disparition de l'onde P ou trouble de conduction intra-ventriculaire (mais pas sur de simples ondes T ↗). . Signes neuromusculaires.		
	TTT symptomatique		- Arrêt des apports en potassium si présents. - Arrêt des médicaments qui peuvent potentialiser l'hyperkaliémie. - Traitement de l'IRA quelle que soit son étiologie (obstructive ; fonctionnelle ; organique).
	Antagoniste membranaire direct	**Chlorure ou gluconate de calcium**	= Ampoule de 10 mL à 10 %, injection IV en 2 à 3 minutes → amélioration des anomalies de conduction cardiaque en 1 à 3 minutes, durant 30 à 60 min. - Nouvelle injection en cas d'inefficacité après 5 minutes (surveillance ECG). - Contre-indiqué en cas de traitement par **digitalique** → **chlorure de magnésium.** - Ne doit pas être mélangé au soluté de bicarbonate de sodium. - Les sels de calcium ne font pas ↘ la kaliémie.
	Transfert du potassium vers le compartiment intra-cellulaire	**Insuline**	- **Insuline IVSE** (10 à 15 UI) **+ G10% 500 mL** : efficacité constante. - ↘ la kaliémie de **0,5 à 1,2** mmol/L en **1 à 2 h.**
		β- adrénergique	= **Salbutamol 20 mg** en **nébulisation** ou **IV** à dose élevée (4 fois celle de l'asthme). - Effet additif avec l'insuline par activation de la Na-K-ATPase. - Risque : **tachycardie, angor**, contre-indiqué chez le coronarien.
		Alcalinisation plasmatique	= **Bicarbonate de Na IV** : 50 mmol de bicarbonates, délai d'action = 4 à 6 heures. - Uniquement si acidose métabolique à TA normal. - Effet négligeable si insuffisance rénale chronique avancée. - **Isotonique** (14 g ‰) si déshydratation, ou **hypertonique** (42 ou 84 g ‰) sinon. - Administration non concomitante du calcium (précipitation du bicarbonate de Ca). - Risque : **surcharge hydrosodée**, **toxicité veineuse** (si hypertonique). - **À éviter en cas d'OAP .**
	Élimination de la surcharge potassique		- **Diurétique de l'anse = furosémide, bumétanide** : ↗ excrétion rénale de K+, délai d'action = 1 à 4 h. - **Sulfonate de polystyrène sodique Kayexalate®** = résine échangeuse d'ions (échange un ion K+ contre un ion Na+ au niveau de la muqueuse digestive) : **orale** (15-30 g) toutes les 4 à 6 h, avec action en quelques heures *ou en lavement (pas plus efficace et peu réalisé en pratique*). - **Épuration extra-rénale par hémodialyse** : surtout en cas d'anurie avec signes ECG, avec un bain pauvre en potassium (30-40 mmol) pendant la 1ère heure → ↘ kaliémie **> 1,5** mmol/L en **15 min.**
INDICATIONS	Hyperkaliémie sévère		= Hyperkaliémie > 7 mmol/L ou menaçante sur le plan électrocardiographique (disparition de l'onde P ou trouble de conduction intra-ventriculaire) → urgence absolue. - Éviction des médicaments hyperkaliémiants. - **Sel de calcium IV** (en l'absence d'intoxication digitalique). - Puis **insuline** IV (10-15U) + G10% + **Salbutamol** (en l'absence de cardiopathie sous-jacente). ± **Bicarbonate de sodium** (si acidose métabolique à TA normal).

		- En cas d'OAP : . **Furosémide forte dose.** . Soluté bicarbonaté contre-indiqué (apport de Na, pouvant majorer l'OAP). . EER seulement IR organique associée avec anurie.
	Hyperkaliémie modérée	- Diminution des apports potassiques IV, éviction des médicaments hyperkaliémiants. - En cas d'hyperkaliémie entre **6 et 7** mmol/L : **insuline** + G10% + **salbutamol** (/!\ cardiopathie). - En cas d'acidose : **2 à 4 g de bicarbonates de Na/jour.** **- ± Kayexalate® oral.**
	Cas particuliers	**- Intoxication par digitalique** : traitement rapide par **Ac spécifiques (Digidot®).** **- Hypoaldostéronisme** (insuffisance surrénalienne) : **9α-fluoro-hydrocortisone.**

HYPOKALIÉMIE

Hypokaliémie = **kaliémie < 3,5 mmol/L** : peut mettre en jeu le pronostic vital en raison de son retentissement cardiaque.
- **Fausse hypokaliémie** (rare) : chez les malades leucémiques très hyperleucocytaires si le prélèvement sanguin resté de façon prolongée à température ambiante.

DIAGNOSTIC	Signes cardiaques	= **Hyper-automaticité cardiaque**, retard de repolarisation ventriculaire conduisant à une prolongation de la période réfractaire, avec **hyperexcitabilité** : signes diffus, d'apparition progressive, successivement. - **Dépression du segment ST**, surtout en V1-V3 et D3. - **Affaissement**, voire **inversion de l'onde T.** - **Augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique en V1 et V2 et apparition d'une onde U pathologique en V3 et DII** (ralentissement de la repolarisation). - **Allongement du QT.** - **Troubles du rythme** supra-ventriculaire ou ventriculaire : **Tachycardie sinusale, FA**, **extrasystole**, **TV**, **torsade de pointe**, **FV.** → La survenue d'arythmie est favorisée par une cardiopathie ischémique sous-jacente, une hypertrophie ventriculaire gauche, une hypercalcémie, un traitement digitalique ou anti-arythmique. → La survenue d'une **torsade de pointe** est favorisée par une **hypomagnésémie.**	
	Signes musculaires	- **Crampes**, **myalgies.** - **Faiblesse musculaire**, voire **paralysie**, survenant **par accès**, débutant aux membres inférieurs puis ascendante, avec abolition des ROT et de la réponse idiomusculaire, réversible sans séquelle. - **Rhabdomyolyse** (en cas de déplétion potassique sévère).	
	Digestifs	- **Constipation, iléus paralytique** (sd d'Ogilvie), **retard à la reprise du transit post-opératoire.**	
	Signes rénaux	= **Néphropathie hypokaliémique** en cas de déplétion chronique sévère : - **Syndrome polyuro-polydipsique** par résistance tubulaire à l'ADH et ↘ du gradient cortico-papillaire. - **Alcalose métabolique** par ↗ de réabsorption d'HCO3-, sécrétion d'H+ et production d'ammonium. - À long terme : **néphropathie interstitielle chronique**, associé à des **kystes de la médullaire rénale.**	
	Confirmation	- **Ionogramme sanguin** : diagnostic positif. - Réalisation d'un **ECG** en urgence.	
	Démarche diagnostique	- Éliminer une hypokaliémie par **redistribution de K+ intra/extracellulaire** : insuline, stimulation β 2-adrénergique, alcalose, régénération cellulaire rapide (B12, G-CSF), paralysie familiale. - **Kaliurèse** : **. Basse < 20 mmol/L** = réponse rénale adaptée → cause **extra-rénale** : digestive ++. **. Normale > 20 mmol/L** = réponse rénale inadaptée → cause **rénale : endocrinienne**, médicamenteuse, acidose métabolique, perte de chlore…	
ÉTIOLOGIES	**Carence d'apport**	= Exceptionnellement responsable d'une hypokaliémie à elle seule - **Anorexie mentale** : aggrave une hypokaliémie par vomissements ou prise de laxatifs ou diurétiques (rarement des signes ECG sont observés, car le rapport entre le SIC et SEC est conservé). - **Nutrition artificielle exclusive** avec apport de potassium < 3 g/jour. - **Dénutrition sévère** également observée chez des patients obèses opérés d'une chirurgie bariatrique. → Suivi nutritionnel indispensable.	
	Transfert excessif du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire	Alcalose métabolique ou respiratoire	= Entrée de K+ intracellulaire en échange de H+ : - ↗ de 0,1 unité de pH extracellulaire = ↘ de kaliémie de 0,5 mmol/L.
		Administration d'insuline	- Au cours de l'**acidocétose diabétique.** **→ Si hypokaliémie sur acidocétose : extrêmement sévère car masquée par l'acidose.** - Supplémentation (kaliémie nécessaire avant insulinothérapie) : . Hyperkaliémie : à partir de la 6e heure. . Normokaliémie : à partir de la 2-3e heure. . Hypokaliémie : supplémentation avant insulinothérapie. - Après **perfusion de grandes quantités de solutés glucosés** (hyperinsulinisme réactionnel).
		Agents β 2-adrénergique	- Endogène : **phéochromocytome,** hypercathécholergie = **cardiopathie ischémique, traumatisme crânien, delirium tremens.** - Exogène : **salbutamol, dobutamine, intoxication à la théophylline.**

<table>
<tr><td rowspan="13">TT</td><td rowspan="3"></td><td colspan="3">Forte stimulation hématopoïétique</td><td>- Administration d'acide folique ou de vitamine B12.
- Anémie mégaloblastique.
- Leucémie d'évolution rapide.
- Traitement d'une neutropénie par G-CSF.</td></tr>
<tr><td colspan="3">Paralysie périodique familiale</td><td>= Anomalie des canaux calciques musculaires : autosomique dominante.
- Apparition brutale de paralysie des membres inférieurs et du tronc, favorisée par un repas riche en glucose ou l'exercice musculaire.
- Tableau similaire : ingestion de sels de baryum, thyrotoxicose (++ si population asiatique).</td></tr>
<tr><td colspan="4"></td></tr>
<tr><td>Pertes potassiques digestives</td><td colspan="4">= Concentration potassique élevée dans les liquides digestifs bas (40 à 80 mmol/L), faible dans le liquide gastrique (10 mmol/L).
- Diarrhée aiguë : associée à une acidose métabolique par perte digestive d'HCO3-.
- Diarrhée chronique : VIPome, tumeur villeuse, maladie des laxatifs.
→ Avec réponse rénale adaptée : diminution compensatrice de la kaliurèse < 20 mmol/L.</td></tr>
<tr><td rowspan="10">Pertes potassiques rénales</td><td colspan="4">→ Avec réponse rénale inadaptée : kaliurèse maintenue > 20 mmol/L.
- Selon la TA : . HTA → cause endocrinienne : dosage de la rénine plasmatique.
. TA normale ou abaissée → acidose ou alcalose ± perte de chlore.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Sécrétion surrénalienne excessive</td><td colspan="3">= Hypokaliémie avec fuite urinaire de K+ et HTA.
- 700 mmol de K+ filtré par le glomérule : réabsorption 60 % dans le TCP et 20-30 % dans l'anse de Henlé, 10 % dans le TCD.
- Aldostérone active sur le TCD et le tube collecteur cortical.
- Effet du cortisol comme un « aldostérone-like » .</td></tr>
<tr><td>Rénine élevée</td><td colspan="2">= Hyperaldostéronisme secondaire à l'activation du SRA.
- HTA maligne.
- Sténose unilatérale de l'artère rénale.
- Tumeur à rénine (rare)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Rénine basse</td><td>Hyper-aldostéronisme primitif</td><td>= Aldostérone dans 90 % des cas :
- Adénome surrénalien (2/3 des cas).
- Hyperplasie surrénalienne bilatérale</td></tr>
<tr><td>Hyper-minéralo-corticisme sans hyper-aldostéronisme</td><td>- Syndromes adréno-génitaux : hypersécrétion de désoxycorticostérone.
- Syndrome de Cushing (notamment paranéoplasique).
- Déficit en 11β-hydroxy-déshydrogénase de type 2 = syndrome d'excès apparent en minéralocorticoïdes : génétique (syndrome d'Ulick : autosomique récessif) ou acquis (inhibiteur : acide glycyrrhizique de la réglisse…)</td></tr>
<tr><td>Syndrome de Liddle</td><td>= Pseudo-hyperaldostéronisme : mutation activatrice du canal épithélial sodique de la cellule du tubule collecteur, mimant une hyperactivité de l'aldostérone.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Acidose métabolique</td><td colspan="2">- Acidocétose diabétique.
- Acidose tubulaire rénale avec hypokaliémie.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Alcalose métabolique associée</td><td>Chlorurie basse < 20 mmol/L</td><td colspan="2">- Diarrhée chronique à chlore : mucoviscidose.
→ En cas de vomissements abondants ou prolongés ou d'aspiration gastrique, l'hypokaliémie est davantage liée à la perte urinaire de K+ et au transfert intracellulaire associée à l'alcalose métabolique.</td></tr>
<tr><td>Chlorurie élevée > 20 mmol/L</td><td colspan="2">- Diurétique thiazidique et diurétique de l'anse : kaliurétique par inhibition de la réabsorption de K+ (diurétique de l'anse), ↗ débit tubulaire distal de Na, hypomagnésémie associée, hyperaldostéronisme 2ndr et alcalose métabolique de contraction.
- Néphropathie avec perte de sel : néphropathie interstitielle chronique, syndrome de Bartter (mime une prise chronique de diurétique de l'anse), syndrome de Gitelman (mime une prise chronique de diurétique thiazidique).
- Hypomagnésémie, pouvant être associée à une hypocalcémie par hypoPTH fonctionnelle.</td></tr>
<tr><td colspan="5">- Traitement étiologique indispensable : arrêt des médicaments incriminés, traitement d'une diarrhée, correction d'autres troubles ioniques potentialisant la kaliémie : hypomagnésémie.</td></tr>
<tr><td>Hypokaliémie sévère</td><td colspan="4">= Traitement urgence si :
. Kaliémie effondrée < 2,5 mmol/L.
. Troubles cardiaques.
- Chlorure de potassium KCl par voie IV :
. Rétablir la kaliémie > 3 mmol/L.
. Débit de perfusion < 1,5 g/h (risque de veinotoxicité).
. Dilué si perfusé sur VVP.
- Sous surveillance cardiaque et de la kaliémie, malade scopé.
- Éviter la perfusion de soluté glucosé, surtout à la phase initiale.</td></tr>
</table>

	Hypokaliémie modérée	= Kaliémie modérément abaissée (reste > 2,5 mmol/L), sans signe électrocardiographique : **supplémentation orale.** - **Aliments riches en K+ : fruits frais et secs**, **légumes**, **viande**, **chocolat.** - **Sels de potassium** oraux = **KCl en sirop** ou **microcapsule LP** (Kalérorid®, Diffu-K®).